

инвазированных животных. Генотоксическое влияние токсокарозной инвазии на клетки хозяина зависит от дозы введенного инвазионного материала при заражении и кратно достоверно возрастает при ее увеличении. Дозозависимое воздействие четко прослеживалось на росте “момента хвоста” клеток костного мозга в 1,6 - 2,7 раза при увеличении дозы заражения с 5 до 20 и до 40 яиц/г на 14 день наблюдения и с 20 до 40 яиц/г на 7 и 21 дни опыта. Этот эффект наблюдался также в семенниках инвазированных мышей при увеличении дозы заражения с 20 до 40 яиц/г на 14, 21 и 60-й дни опыта.

Личинки токсокар во время инвазии обладают цитотоксическим воздействием, которое характеризовалось ростом процента апоптотических клеток костного мозга и семенников инвазированных животных при высоких дозах заражения (20 и 40 яиц/г) на 14 день инвазии. Этот эффект не зависел от дозы заражения.

Выводы. Метаболиты личинок токсокар обладают генотоксическим и цитотоксическим воздействиями на соматические и генеративные ткани хозяина, вызывая рост однопочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК, апоптотических клеток в костном мозге и семенниках. Генотоксическое воздействие наблюдается в периоды высокой биологической активности паразитов (первичной и повторной миграции паразитов в тканях хозяина), а цитотоксическое – на 14 день инвазии. Генотоксическое влияние метаболитов личинок токсокар на соматические и генеративные клетки хозяина возрастает при увеличении дозы введенного инвазионного материала при заражении.

Литература:

1. Зорина, В. В. Генотоксические, цитотоксические и эмбриотоксические эффекты инвазий гельминтами : моногр. / В. В. Зорина, В. Я. Бекиш. – Витебск : ВГМУ, 2017. – 222 с.
2. Применение метода щелочного гель-электрофореза изолированных клеток для оценки генотоксических свойств природных и синтетических соединений : методич. рекомендации / А.Д. Дурнев [и др.] / РАМН и РАСН. – М., 2006. – 27 с.

УДК 599:577.213/.217]:616-002.95

ПОВРЕЖДЕНИЯ СТРУКТУРЫ ДНК МЛЕКОПИТАЮЩИХ ИНВАЗИРОВАННЫХ КАРЛИКОВЫМИ ЦЕПНЯМИ

Бекиш В.Я., Бекиш В.В., Лапоухова Е.А.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Гименолепидоз – заболевание, вызываемое паразитированием у человека карликового цепня, характеризующееся нарушением функций желудочно-кишечного тракта. Шифр заболевания по МКБ 10- В71.0. Возбудитель - карликовый цепень, паразит человека и некоторых мышевидных грызунов (мышей, крыс, хомяков), который обитает в кишечнике хозяина, представляет собой лентовидную цестоду длиной 1-5 см, состоящую из 200-300 члеников. Продолжительность паразитирования составляет от одного до двух месяцев. В отдельных случаях гименолепидоз принимает длительное и упорное течение, обусловленное новым заражением, внутрикишечной аутоинвазией, особенностями реактивности пациента.

Карликовые цепни вызывают рост числа клеток с микроядрами, хромосомными абберациями, снижать активность сперматогенеза при экспериментальном гименолепидозе [1]. Уровни вторичных повреждений в соматических и генеративных клетках хозяина при гименолепидозе зависит от дозы заражения, и приходится на период высокой биологической активности паразитов.

Цель исследования – изучить генотоксическое и цитотоксическое воздействия метаболитов карликовых цепней на клетки костного мозга и семенников экспериментальных животных при инвазии.

Материал и методы. Исследование проведено на мышах-самцах линии СВА, разделенных на четыре группы. Мышам 1-ой группы (негативный контроль) вводили *per os* 0,2 мл 2 % крахмального геля, животных 2-ой группы заражали инвазионными яйцами *Hymenolepis nana* внутрижелудочно в дозе 5, 3-ой – 20 и 4-ой – 40 яиц/г массы тела. Забой контрольных и зараженных животных проводили на 3, 7, 14, 21 и 28-й дни от начала инвазии. Гель-электрофорез изолированных клеток проводили в щелочной версии на клетках костного мозга и семенниках животных [2]. Определяли уровни одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов молекулы ДНК, апоптоз клеток. Учет повреждений молекулы ДНК проводили путем анализа цифровых изображений с помощью автоматической программы “CASP v. 1.2.2”. Достоверность выявляемых различий определяли по t-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Установлено, что метаболиты карликовых цепней обладают генотоксическим воздействием как на соматические, так и на генеративные клетки инвазированного хозяина, вызывая увеличение количества одноцепочечных разрывов и щелочно-лабильных сайтов ядерной ДНК в клетках костного мозга и семенников *in vivo*. Повреждения ядерной ДНК клеток костного мозга и семенников хозяина при гименолелидозе зависят от биологии паразита и максимально выражены на личиночной (3-й день) и имагинальной стадиях развития (14-й день). Рост повреждений ядерной молекулы ДНК клеток костного мозга и семенников при экспериментальном гименолелидозе зависят от дозы введенного инвазионного материала при заражении и кратно достоверно возрастают при ее увеличении. Дозозависимое воздействие четко прослеживается на росте “момента хвоста” в клетках костного мозга и семенников при увеличении дозы заражения с 5 до 20 и до 40 яиц/г на 3 день наблюдения. Этот эффект наблюдался также при увеличении дозы введенного инвазионного материала при заражении с 20 до 40 яиц/г на 7 и 21 дни в клетках костного мозга и на 7 и 14 дни опыта в клетках семенниках.

Метаболиты карликовых цепней одновременно обладают цитотоксическим воздействием, которое характеризовалось ростом процента апоптотических клеток в костном мозге и семенниках инвазированных животных при высоких дозах заражения (20 и 40 яиц/г). Этот эффект зависел от особенностей биологии развития карликовых цепней и был максимально выражен на стадиях цистицеркоидов (3-й день) и имаго (14-й день). Рост процента апоптотических клеток в костном мозге и семенниках мышей при гименолелидозе зависел от дозы введенного инвазионного материала, взятого при заражении, и кратно достоверно возрастал при ее увеличении. При увеличении дозы с 5 до 20 и до 40 яиц/г массы тела животного на 3-й день в костном мозге наблюдался рост апоптотических клеток в 1,5 - 1,76 раза. В семенниках рост дозы заражения с 20 до 40 яиц/г массы тела животного на 3-й и 14-й дни инвазии сопровождался увеличением апоптотических клеток в 1,6 раза.

Генотоксические и цитотоксические повреждения клеток костного мозга и семенников мышей, инвазированных карликовыми цепнями, можно связать с развитием окислительного стресса в инвазированном организме хозяина и со способностью метаболитов карликовых цепней непосредственно повреждать ядерный аппарат клеток хозяина.

Выводы. Метаболиты карликовых цепней обладают генотоксическим и цитотоксическим воздействиями на соматические и генеративные ткани хозяина, вызывая рост одноцепочечных разрывов, щелочно-лабильных сайтов ядерной молекулы ДНК, апоптотических клеток в костном мозге и семенниках. Максимум изменений наблюдается в периоды высокой биологической активности паразитов (стадии цистицеркоидов и имаго). Генотоксическое и цитотоксическое влияния метаболитов карликовых цепней на

генеративные клетки хозяина возрастает при увеличении дозы введенного инвазионного материала при заражении.

Литература:

1. Зорина, В. В. Генотоксические, цитотоксические и эмбриотоксические эффекты инвазий гельминтами : моногр. / В. В. Зорина, В. Я. Бекиш. – Витебск : ВГМУ, 2017. – 222 с.

2. Применение метода щелочного гель-электрофореза изолированных клеток для оценки генотоксических свойств природных и синтетических соединений : метод. рекомендации / А.Д. Дурнев [и др.] / РАМН и РАСН. – М., 2006. – 27 с.

УДК:612.87:613.84-057

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОРОГА ВКУСОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ПОВАРЕННОЙ СОЛИ У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ

*Генералова А.Г., Скринаус С.С., Хитева С.А., Лигецкая И.В.,
Слипец Р.В., Богнат В.С.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Введение. Курение и употребление избытка соли являются факторами риска развития сердечно-сосудистой патологии. По данным литературы, у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, отмечено снижение вкусовой чувствительности рецепторов слизистой языка к поваренной соли [1]. Снижение чувствительности к хлориду натрия может способствовать повышенному потреблению его с пищей. Избыток ионов натрия способствует задержке воды и увеличению объема внеклеточной жидкости, приводит к дисфункции эндотелия, стимулирует выработку пролиферативных и провоспалительных цитокинов, эндотелиальных вазоконстрикторов, приводит к ремоделированию сосудистой стенки и миокарда [1,2]. Негативные эффекты курения обусловлены такими процессами, как окислительный стресс, изменение цитокинового спектра с усиленным образованием провоспалительных цитокинов, развитием эндотелиальной дисфункции, проявляющейся, в том числе, дисбалансом между эндотелийзависимыми вазоконстрикторами и вазодилататорами, при этом увеличивается образование мощного вазоконстриктора эндотелина-1. Курение стимулирует NF-κB-зависимые «атерогенные» гены в аорте, пролиферативные процессы в сосудистой стенке, гиперкоагуляцию. Через центральные и периферические никотиновые рецепторы никотин оказывает симпатомиметическое воздействие на сердечно-сосудистую систему, тем самым увеличивая тонус периферических сосудов и частоту сердечных сокращений [3].

Цель. Определить и проанализировать порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) у курящих и некурящих студентов.

Материал и методы. В исследовании принимали участие 159 студентов 3 курса лечебного факультета Витебского государственного медицинского университета в возрасте 20-22 лет. Изучение ПВЧПС проводилось по модифицированной методике R. J. Henkin и соавт. [4]. Были приготовлены разведения раствора хлорида натрия в дистиллированной воде в концентрации: 0,08%, 0,16%, 0,32%, 0,64%. Для определения порога вкусовой чувствительности к поваренной соли каплю раствора наносили на переднюю треть языка. Порогом вкусовой чувствительности считается та минимальная концентрация раствора, при которой испытуемый ощущает вкус соли. Перед каждым нанесением раствора соли студенты в течение минуты полоскали рот дистиллированной водой. У курящих студентов исследование проводилось не ранее чем через 2 часа после последней выкуренной сигареты. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью прикладных программ Excel из пакета MS Office10,0. Достоверность разности